

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 27 Octobre 1899, à 1 heure

PAR

J. MARICOT

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

CHEZ LES TUBERCULEUX

PRÉSIDENT : **M. POTAIN**, professeur.

JUGES. { **MM. DEJERINE,**
 { **GILLES DE LA TOURETTE,** } agrégés.
 { **TEISSIER,**

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—
1899



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 27 Octobre 1899, à 1 heure

PAR

J. MARICOT

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

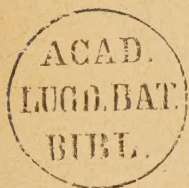
DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

CHEZ LES TUBERCULEUX

PRÉSIDENT : **M. POTAIN**, professeur.

JUGES. { **MM. DEJERINE,**
GILLES DE LA TOURETTE, } agrégés.
TEISSIER,



PARIS

GEORGES CARRE ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
		{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Pharmacologie et Matière médicale.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHANTEMESSE.
		{ POTAIN.
Clinique médicale.		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
		{ GRANCHER.
Maladies des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		{ BERGER.
		{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchement.		{ BUDIN.
		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Arrivé au terme de nos études médicales, nous considérons comme un devoir d'adresser à nos maîtres l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

Nous devons remercier tout particulièrement M. Ch. FERNET, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'hôpital Beaujon, qui nous a toujours témoigné son affection pendant les deux années passées dans son service. Nous lui serons toujours reconnaissant d'avoir gravé dans notre esprit les règles de la saine clinique.

Nous avons trouvé auprès de M. BLUM, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, un accueil toujours bienveillant, pendant les années que nous avons passées dans son service comme élève bénévole et comme externe. Nous avons pu admirer son habileté opératoire et profiter de son enseignement clinique, empreint d'une haute expérience. Nous l'en remercions ici bien vivement.

Nous aurons une éternelle gratitude envers M. le Dr GALLIARD, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui a perfectionné nos connaissances de clinique et de médecine générale et qui nous a constamment témoigné de nombreuses marques de sympathie.

M. GILLES DE LA TOURETTE, professeur agrégé à la

Faculté de Médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, a bien voulu nous initier à l'étude de la pathologie nerveuse. Nous sommes plein de reconnaissance envers ce maître distingué pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter et pour son remarquable enseignement qui nous a toujours séduit.

Nous tenons à remercier M. WALTHER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien des hôpitaux, et M. ARROU, chirurgien des hôpitaux, pour les excellents principes d'anatomie et de chirurgie qu'ils nous ont appris. Merci également à MM. les D^{rs} PARMENTIER et HUDELO, médecins des hôpitaux, pour leurs bonnes leçons cliniques.

Nous sommes reconnaissant envers M. A. SIREDEY, médecin de l'hôpital Saint-Antoine de nous avoir familiarisé avec l'étude de la gynécologie médicale.

Nous n'oublierons jamais les bontés que M. le D^r E. GAUTHIER, de Bourg-la-Reine, a eues pour nous.

Nous témoignons notre plus vive et notre plus sincère reconnaissance à MM. THOINOT et DUPRÉ, professeurs agrégés de la Faculté de Médecine, médecins des hôpitaux, pour les nombreuses marques de bienveillance et de sympathie, qu'ils ont montrées à notre égard.

Nous adresserons ici l'expression de notre affectueux souvenir à notre fidèle et vieil ami, HENRY BERNARD, interne des hôpitaux, pour les preuves d'estime et d'affection qu'il continue de nous donner.

Enfin nous prions M. le P^r POTAIN d'agréer nos respectueux remerciements pour l'insigne honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

ÉTIOLOGIE

Moment d'apparition de la phlébite. — D'après les traités classiques, la phlébite des tuberculeux n'apparaîtrait qu'à la période consomptive, chez le phtisique avec cavernes, avec suppuration abondante, avec fièvre hectique. Mais on peut l'observer à toutes les périodes de la maladie, et il s'en faut de beaucoup que les thromboses des tuberculeux soient toujours des thromboses terminales.

On peut les rencontrer à la période prétuberculeuse de la phtisie : la phlébite est alors la première manifestation de l'infection bacillaire, dont les symptômes éclateront après la disparition des signes de la coagulation veineuse. Hanot observa deux tuberculeux chez lesquels la phlébite se produisit avant l'apparition d'aucun bruit pulmonaire anormal. De Brun raconte l'histoire d'un malade de bonne santé habituelle, qui fut atteint subitement d'une phlegmatia précédant les signes de l'invasion tuberculeuse du poumon. Duguet, Hirtz, Vaquez ont cité des faits analogues.

D'autre part Hirtz, Dieulafoy, Vaquez ont observé

des phlébites chez des malades à la première et à la seconde période de la tuberculose pulmonaire (observations personnelles 4, 5 et 6). Nous pouvons donc conclure que la phlébite peut se manifester à toutes les périodes de la phtisie ; si elle est particulièrement fréquente aux périodes ultimes, elle peut aussi se produire aux périodes initiales, apparaître même longtemps avant tout autre signe de phymatose. Cette notion étiologique éclaire singulièrement la pathogénie de certaines phlébites survenant au cours de pleurésies franches en apparence, mais dont la nature tuberculeuse se révèle plus tard.

Fréquence relative de la phlébite chez les tuberculeux. — H. Ruge et Hieroklès, à propos d'un cas de thrombose de la veine fémorale gauche et de la veine saphène droite, ont cherché à déterminer la fréquence de cette complication en compulsant les observations de 1778 phtisiques soignés par eux dans le courant de ces dernières années. Ils n'ont trouvé que 19 cas de phlébite. La thrombose veineuse s'observerait donc chez les tuberculeux environ une fois sur cent. Il faut ajouter que sur ces 19 cas, 10 seulement intéressaient les membres.

Dodwel dit avoir trouvé la proportion un peu plus forte de 1,5 pour 100.

Causes prédisposantes. — L'âge ne paraît avoir aucune influence. Sur les dix-neuf malades de Ruge et Hieroklès, six étaient âgés de 20 à 30 ans, sept de 31 à 40, six de 41 à 60.

Il en est de même du *sexe* : si dans la statistique de Ruge et Hieroklès on note douze femmes pour sept

hommes, sur les 33 cas que nous avons rassemblés nous trouvons dix femmes seulement pour vingt-trois hommes.

Les lésions antérieures des veines (phlébite ancienne, varices) prédisposent à la phlébite. Nous avons observé récemment une phlébite double chez un phthisique qui avait eu quelques années auparavant une phlegmatia alba dolens.

Causes déterminantes. — Comme toutes les phlébites, la phlébite des tuberculeux est de nature infectieuse. Chez les phthisiques à la période ultime, elle est due, comme l'a montré Vaquez, exceptionnellement au bacille de Koch, presque toujours à des infections secondaires dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes. Quant aux phlébites qui surviennent au cours des premières étapes de la tuberculose, et dans la période pré-tuberculeuse, elles peuvent être la première manifestation anatomo-pathologique de l'infection bacillaire ; en un mot, ce peuvent être des phlébites à bacilles de Koch. Le fait ne paraît pas douteux, si on compulse certaines observations dans lesquelles, à l'autopsie d'un malade mort de granulie, à côté de tubercules récents du poumon on trouva des tubercules anciens et caséifiés dans les parois veineuses.

Causes occasionnelles. — Le rôle de la *fatigue* dans la production de la phlébite des tuberculeux n'est pas niable : nous avons observé un bacillaire qui eut une phlébite à la suite d'une longue marche.

Quant au rôle du *traumatisme*, nous n'en avons trouvé aucun exemple dans les observations des différents auteurs. Cependant dans un de nos cas le traumatisme a été

la cause directe de l'apparition d'une phlébite : il s'agit d'un tuberculeux qui, en faisant un effort pour monter sur son lit, rompit une de ses varices. La rupture de cette varice fut suivie de phlébite. La guérison fut rapide et complète au bout de douze jours.

Il n'en est pas moins vrai que la plupart du temps la cause occasionnelle manque ou reste inconnue : le plus souvent, en effet, c'est chez des tuberculeux, condamnés depuis longtemps au lit, que la phlébite survient spontanément, parfois même pendant le sommeil.

SYMPTOMATOLOGIE

Modes de début. — Le début brusque dans la phlébite des membres est extrêmement rare. Dans le plus grand nombre des cas, la phlébite des tuberculeux débute insidieusement, ne se révélant que par quelques douleurs vagues dans l'un des membres, un œdème modéré et une circulation supplémentaire assez pauvre.

Ces symptômes peuvent d'ailleurs s'aggraver tout à coup au moment de l'oblitération du vaisseau, et le fait peut en imposer pour un début brusque.

D'autres fois, la phlébite peut évoluer d'une façon tout à fait latente, et ne se révéler que par une embolie subite, ou même constituer une découverte d'autopsie.

Période d'état. — La phlébite confirmée se manifeste par trois signes cardinaux : la douleur, l'œdème et le cordon veineux.

La *douleur* est d'ordinaire le premier symptôme qui attire l'attention du malade. Cependant elle peut manquer dans certains cas, non seulement au début, mais parfois même pendant toute l'évolution de la maladie : un malade,

atteint de phthisie pulmonaire à la deuxième période, s'aperçoit, un matin au moment de se lever, que sa jambe est enflée; il n'éprouve qu'une légère faiblesse dans le membre atteint, il n'existe pas la moindre douleur locale : dans les jours qui suivent, la phlébite se confirme, toujours indolore, et reste telle pendant toute son évolution, terminée par la mort.

Mais le plus souvent la phlébite se manifeste par des douleurs tant subjectives qu'objectives. Avant qu'aucun autre symptôme de phlébite apparaisse, le malade peut éprouver pendant une, deux et même six semaines des douleurs dont l'intensité va sans cesse en augmentant, accompagnées tantôt d'un peu d'engourdissement dans le mollet, tantôt d'une sensation de douleur dans la jambe ou de tension pénible au niveau du pli de l'aîne ou du creux poplité. Au lieu de cette marche lente et progressive, on peut observer un début soudain : la douleur éclate brusquement avec une violence extrême. Nous verrons plus loin que ce mode de début doit être rapporté à l'oblitération subite du vaisseau malade.

Cette douleur plus ou moins vive est parfois d'une telle intensité que les malades perdent tout sommeil et ne peuvent trouver une position capable de leur procurer le moindre soulagement.

Enfin, dans un grand nombre de cas, la douleur n'est plus spontanée : elle est provoquée ou réveillée par les mouvements volontaires, par les mouvements passifs imprimés au membre; par la pression des masses musculaires ou par la palpation des vaisseaux thrombosés.

Le siège de cette douleur est variable. Tantôt elle est

localisée en un point du membre atteint : presque constante sur le trajet des vaisseaux fémoraux, poplités ou tibiaux postérieurs, on pourra la déceler encore bien localisée à la partie supérieure du triangle de Scarpa, immédiatement au-dessous de l'arcade fémorale, sur une étendue de deux à trois centimètres à partir de cette arcade ; au mollet, elle possède aussi un foyer de prédilection, siégeant à quatre ou cinq centimètres au-dessous du pli du jarret, et descendant sur une longueur de douze à quatorze centimètres le long de la face postéro-interne de la jambe ; c'est là que les classiques nous enseignent à rechercher la douleur de la phlébite tuberculeuse à son début. Signalons enfin qu'elle peut être limitée au pourtour des malléoles.

D'autres fois, la douleur n'est plus aussi nettement localisée, elle est diffuse ; toute la jambe est comme hyperesthésiée en masse. Le moindre mouvement, le moindre attouchement déterminent de vives souffrances, la peau, les muscles, les os mêmes sont sensibles à la palpation. C'est dans cette forme que l'on peut voir l'hyperesthésie s'étendre jusque dans les flancs, vers les régions génitales et fessières, et provoquer même du ténésme recto-vésical.

L'œdème est un symptôme aussi constant que la douleur ; si dans quelques cas il fait défaut, il constitue d'autres fois à lui seul toute la symptomatologie.

Il est en général le second symptôme en date, survenant un ou plusieurs jours après l'apparition de la douleur. Son début a lieu le plus souvent par la partie inférieure du membre ; d'abord périmalléolaire, il passe ensuite sur le dos du pied, monte rapidement au-dessus du mollet, gagnant le genou et la cuisse : parfois vingt-quatre heures

lui suffisent pour accomplir ce trajet ; dans d'autres cas, sa marche est plus lente, l'envahissement du membre demande deux ou trois jours, ou même davantage. Enfin, exceptionnellement, il peut dépasser la racine de la cuisse, envahir la partie inférieure de l'abdomen et la région lombaire du côté malade.

L'œdème de la phlegmatia a des caractères bien spéciaux, qui le différencient nettement des œdèmes d'autre origine ; il est dur, blanc et douloureux.

Dur et résistant au début de l'affection, il peut devenir plus tard souple et mou. Parfois la peau est tellement tendue que la dépression en godet qu'on a coutume de déterminer dans les tissus œdématisés peut faire totalement défaut. Cependant il est rare qu'on ne puisse déceler l'œdème par la manœuvre de Bouchut, qui consiste à pincer la peau entre le pouce et l'index : l'empreinte des papilles s'imprime sur l'épiderme et trahit son infiltration.

Du fait de l'œdème, le membre prend une forme cylindroïde, lorsqu'il est hypertrophié en totalité : si la jambe seule est atteinte, l'aspect devient celui d'une massue. Dans quelques cas, l'abondance de l'œdème détermine la rupture des fibres élastiques du derme et la production de quelques *vergetures*.

C'est un œdème *blanc*, couleur de cire ou de porcelaine : fait dû à l'anémie des capillaires cutanés, comprimés par l'épanchement séreux. Il est *lisse* parce que les aréoles du derme sont distendues par la sérosité.

Enfin c'est un œdème *douloureux* : les terminaisons nerveuses sensibles sont en effet irritées et comprimées par le liquide exsudé.

La veine, atteinte de phlébite, se transforme en un *cordon induré* : deux éléments anatomiques sont la cause de cette transformation : l'hyperplasie et l'épaississement des parois veineuses ; la formation d'un caillot dans la lumière du vaisseau. Le cordon veineux est très nettement perçu lorsque la phlébite est superficielle, lorsque par exemple elle siège sur la saphène interne, la saphène externe ou leurs branches. Il peut être dangereux de rechercher le cordon induré, en cas de phlébite profonde : cette recherche exigerait en effet une palpation vigoureuse, non exempte de danger.

Coïncidant avec le cordon veineux, et sous sa dépendance directe, on observe l'établissement d'une *circulation collatérale*, destinée à ramener vers la partie supérieure du membre ou dans les veines abdominales, le sang qui ne peut plus passer par les troncs obstrués. Le réseau collatéral ainsi constitué est composé de plusieurs éléments : il est en partie formé par de petites veines, cachées par la peau à l'état normal, mais qui, dilatées, forment un réseau de cordons bleuâtres nettement perceptibles ; les veines ne sont pas les seules à se dilater : les veinules elles-mêmes peuvent s'ectasier, dessinant sur le fond blanc ou rosé de petites varicosités bleuâtres ou rougâtres, plus ou moins nombreuses, presque constantes au niveau du creux poplité ; enfin les capillaires eux-mêmes, congestionnés, peuvent donner à la peau une teinte rosée et même cyanique.

Notons enfin que les veines dilatées, destinées à rétablir la circulation, peuvent à leur tour, secondairement, devenir le siège de coagulations, et cela pendant l'évolution

de la phlébite principale ou quelque temps après sa terminaison.

Mais, outre les symptômes cardinaux que nous venons d'étudier, un certain nombre de symptômes d'importance secondaire viennent s'ajouter au tableau de la phlegmatia alba dolens des tuberculeux.

Au premier rang il faut placer l'*impotence fonctionnelle* du membre atteint. A la vérité, cette impotence est ici beaucoup plus rare que dans les phlébites infectieuses aiguës ; néanmoins, elle existe toujours à un certain degré, parfois même elle est complète, lorsque la phlébite est oblitérante et siège à la partie supérieure de la veine principale du membre. De nombreuses théories ont été émises pour expliquer cette impotence « vraiment excessive » comme le dit Vaquez. Après Trousseau, qui l'attribuait à la douleur provoquée par les mouvements volontaires, ou à une arthralgie, Verneuil en fit une paralysie résultant de la compression des nerfs par le cordon veineux enflammé et induré. Mais ces explications sont peu admissibles, et il est plus logique d'admettre avec Klippel une névralgie, puis une névrite consécutives à l'irritation des nerfs par la sérosité exsudée, ou avec Quénu un névrite variqueuse due à la dilatation et à l'inflammation des veinules contenues dans le tronc nerveux.

L'œdème, la douleur et aussi l'impotence contribuent à placer le membre dans une *attitude* spéciale, toujours la même : la jambe est légèrement fléchie sur la cuisse, qui elle-même est en demi-abduction ; le membre tout entier repose sur le plan du lit par sa face externe. En cas de phlébite double, le malade se place dans le décubitus

dorsal, les deux membres étendus. En un mot l'attitude prise instinctivement est une *attitude de repos*, celle dans laquelle les mouvements passifs et involontaires ont le plus de chance d'être évités, celle qui relâche les ligaments articulaires et les muscles.

De même origine probablement que l'impotence du membre, c'est-à-dire d'origine névritique, des troubles de la sensibilité cutanée peuvent coexister avec les douleurs que nous avons décrites. Ce seront tantôt une hyperesthésie plus ou moins vive, tantôt mais plus rarement de l'analgésie. Et, fait remarquable, les troubles sensitifs répondent « non plus aux segments vasculaires plus ou moins envahis par la phlébite, mais bien à des territoires nerveux, correspondant au tronc principal lui-même ou à ses branches terminales » (Vaquez).

Signalons enfin, dans le même ordre d'idées, la forme de *phlébite pseudo-névritique* décrite par Gallois chez les tuberculeux : dans les cas qu'il rapporte, on ne perçoit qu'un petit cordon induré, superficiel, de la grosseur d'une ficelle, douloureux à la palpation, et qu'on serait tenté de prendre pour un filet nerveux atteint de névrite, d'autant qu'il n'existe pas d'autre symptôme de phlébite, ni œdème, ni grandes douleurs, ni impotence du membre.

Enfin la phlébite peut s'accompagner de troubles trophiques précoces. La peau, quelquefois moite et lisse, est souvent sèche, rugueuse même, couverte de squames ou d'écailles résultant de la chute de l'épiderme. Elle peut être le siège de petites hémorragies punctiformes analogues au purpura pulicosa, de *pétéchies* bleu lilas ou rouge sale ; ces pétéchies peuvent s'accroître, devenir confluentes,

acquérir la largeur d'une pièce de cinquante centimes, d'un franc et même plus, elles constituent alors de véritables *ecchymoses*. La peau prend successivement, au niveau de ces ecchymoses, une coloration d'un rouge foncé, noirâtre, puis des teintes verdâtres et jaunâtres, comme dans les ecchymoses consécutives aux traumatismes. Quelquefois elles disparaissent sans passer par ces différentes colorations.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

La phlébite des tuberculeux évolue fréquemment vers la guérison, malgré l'état de déchéance souvent prononcé du malade. Telle est même la terminaison presque constante des phlébites prétuberculeuses, et de celles survenues dans les premières périodes de la maladie.

Dans un certain nombre de cas, la guérison est complète : le calibre de la veine atteinte redevient perméable, par un mécanisme que nous n'avons pas à discuter ici, ou bien la circulation collatérale est très développée et suffit largement au retour du sang du membre vers le cœur. On assiste alors à la régression de tous les symptômes : la douleur disparaît habituellement la première ; l'œdème entre en résolution progressive, il diminue d'abord à la racine du membre, puis dans les points où se rétablit la circulation. Il s'efface lentement, en plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Le membre reprend ses fonctions et son apparence habituelles. La *durée* de l'affection est variable : certaines formes atténuées ne durent que douze ou quinze jours ; le plus souvent il faut compter quatre à six semaines avant que le malade puisse marcher.

D'autres fois, les symptômes entrent dans une période de décroissance, et la guérison complète paraît proche : mais certains parmi les symptômes persistent pendant un temps plus ou moins long, constituant en réalité des *complications tardives* de l'affection.

C'est ainsi que l'œdème reparaît fréquemment, soit au pourtour des malléoles, soit dans une portion plus étendue du membre, à l'occasion de la moindre marche, ou simplement à la suite de la station debout. Quelquefois même, cet œdème persiste constamment, et passe à l'état chronique, traduisant une insuffisance définitive des veines à assurer la circulation en retour : le membre prend alors un aspect éléphantiasique ; il est le siège de sensations douloureuses diverses (sensations de pesanteur, d'engourdissement, de fourmillements) exagérées par la station debout prolongée, et par la marche.

L'oblitération des veines principales du membre, cause de l'œdème chronique, est aussi une cause de *varices* des veines superficielles. Ces varices peuvent elles-mêmes, à un moment donné, être le point de départ d'une nouvelle infection : trois de nos observations montrent la fréquence de cette cause de *phlébites à répétition* chez les tuberculeux.

Fréquemment enfin, l'*amyotrophie* que nous avons vue débiter dès la période d'état de la phlébite persiste longtemps après la terminaison, constituant un nouvel obstacle à la marche normale.

La mort peut survenir au cours de la phlébite, soit du fait de cette phlébite, soit du fait de la tuberculose coexistante. Dans ce dernier cas, la phlébite est dite *ter-*

minale : c'est celle qui survient communément à la troisième période de la phtisie ; c'est celle qui est la cause d'un bon nombre des œdèmes cachectiques des tuberculeux. La mort du fait de la phlébite est due à une complication, embolie, pyoémie, etc. : nous étudierons ces complications dans un chapitre spécial.

COMPLICATIONS

Trois complications graves peuvent interrompre la marche normale de la phlegmatia : l'embolie pulmonaire, la périphlébite, la gangrène du membre.

Embolie pulmonaire. — C'est la plus fréquente et en même temps la plus grave des complications de la phlébite. Elle survient à la première ou à la seconde période anatomique de l'affection : dans le premier cas, elle résulte de la désagrégation des caillots, mous et friables, petits et multiples ; dans le second cas, l'oblitération du vaisseau est complète, et le caillot oblitérant plus ou moins solide, mais le courant sanguin peut battre l'extrémité libre du caillot prolongé et en détacher un embolus ; le caillot primitif lui-même peut se fragmenter soit en totalité, soit seulement en son centre, et il y aura encore formation d'un ou plusieurs embolus.

Suivant le volume de l'embolus, les symptômes révélateurs de l'embolie seront variables. Si une ou plusieurs portions très petites du caillot se détachent, les signes seront très peu marqués et constitueront ce que l'on

pourrait appeler les *petits signes de l'embolie*, préludes souvent d'une embolie plus importante, au même titre que de petites hémorragies cérébrales; sans grand retentissement clinique, sont souvent les prodromes de la grande hémorragie. Ces petits signes sont des *points de côté* apparaissant et disparaissant rapidement, de la douleur dans une épaule, quelques crachats hémoptoïques : puis, tout rentre dans l'ordre, parfois définitivement ; mais d'autres fois, les mêmes symptômes reparaissent à plusieurs reprises, toujours fugaces, jusqu'à ce qu'enfin survienne la grande embolie, celle qui va se terminer par la mort.

Le malade est pris subitement d'un accès d'oppression, il a soif d'air, suivant l'expression de Trousseau, il éprouve un malaise indescriptible, accompagné de frissonnements et de palpitations. La scène dure une demi-heure, une heure ou plus, très souvent elle se déroule en quelques minutes ou même quelques secondes. Nous rapportons plus loin l'histoire de deux malades atteints de phlegmatia à forme latente, morts subitement à la suite d'une embolie pulmonaire d'origine veineuse.

Périphlébite. — C'est une complication fréquente, mais à des degrés différents.

Communément, on observe une périphlébite légère dont les seuls signes sont une sorte d'empâtement du cordon veineux perçu par la palpation, accompagné d'un peu de rougeur de la peau : le membre est sillonné par une raie rose ou rouge, indiquant le trajet du vaisseau atteint.

Dans une forme moyenne, la rougeur de la peau s'étend sur une plus grande largeur, devient plus vive,

parfois ecchymotique : au toucher on sent un empâtement marqué du cordon veineux, qui est augmenté de volume et fait corps avec le tissu cellulaire voisin enflammé ; veine et tissu cellulaire peuvent arriver à former des masses de l'épaisseur d'un doigt, et même du pouce. Il existe sur le trajet de la veine une douleur plus ou moins vive, spontanée parfois assez intense pour empêcher le sommeil, exagérée par la pression et par les mouvements du membre. Tous ces symptômes durent un temps variable, souvent plusieurs semaines, puis ils entrent en régression et la guérison survient.

Il existe enfin des formes graves, rares à la vérité : dans ces formes, signalées par Widal, la périphlébite est suppurée, et se conduit comme un abcès chaud : mais le pronostic est aggravé par la possibilité de la perforation de la veine, et aussi par les accidents de pyohémie que peuvent déterminer les germes pyogènes entraînés dans la circulation générale.

Gangrène du membre. — La gangrène d'origine purement veineuse est très rare : de nombreuses voies collatérales suffisent en effet le plus souvent à rétablir le cours du liquide sanguin. Plus fréquente, la gangrène d'origine artérielle ou nerveuse a pour point de départ la périphlébite qui, se développant autour de la veine thrombosée, vient comprimer les artères ou les troncs nerveux voisins ; ces organes sont alors englobés dans une véritable néoplasie inflammatoire. Nous n'insisterons pas sur ces faits, bien connus maintenant et dont on a rapporté des observations.

Plus intéressants sont les cas, rares à la vérité, de gangrène d'origine purement veineuse, sans artérite ni névrite concomitantes. Ribes (29) avait déjà signalé la gangrène de la jambe consécutive à l'oblitération des veines du membre. Reyt (39) rapporte, dans sa thèse, l'histoire d'un jeune tuberculeux atteint de phlébite du membre inférieur et chez lequel on vit se développer une gangrène humide du pied : l'autopsie démontra l'intégrité des artères ; toutes les veines du membre étaient au contraire thrombosées, les petites veines aussi bien que les troncs principaux. Il s'agissait donc bien d'une gangrène par oblitération veineuse.

Cette gangrène d'origine veineuse a pour caractéristique principale d'être toujours humide : la température du membre s'abaisse, la sensibilité cutanée disparaît, les tissus infiltrés donnent au membre un aspect éléphantiasique ; on voit apparaître des hémorragies intra-dermiques : ce sont les anciennes « taches scorbutiques » ; puis des phlyctènes se forment, remplies d'une sérosité rougeâtre ou brunâtre ; elles se rompent bientôt, laissant à leur place des ulcérations violacées et noirâtres recouvertes d'un pus fétide. C'est à ce moment que survient le plus souvent la mort du malade, du fait de la tuberculose pulmonaire coexistante, et de la déchéance organique que peut encore venir accroître une infection secondaire, dont le point de départ est au niveau du foyer gangréneux.

FORMES CLINIQUES

Forme commune ou subaiguë. — Le plus souvent, la phlegmatia des tuberculeux a une marche assez lente : on peut lui décrire deux périodes cliniques correspondant à deux étapes anatomo-pathologiques.

Dans une première période, celle de la *phlébite préoblitérante*, il n'y a pas encore phlegmatia constituée, mais il y a déjà lésion veineuse : cette lésion inflammatoire se traduit par quelques douleurs vagues, diffuses, dans le membre atteint; accompagnées parfois de crampes dans les mollets, de sensibilité à la pression des masses musculaires, d'élancements dans le sciatique ou ses branches. ces douleurs passent souvent inaperçues : le malade les attribue à une « fausse position ». Un léger œdème péri-malléolaire, augmentant par la fatigue, quelques varicosités superficielles peuvent venir s'ajouter aux phénomènes douloureux.

Puis, peu à peu, l'oblitération veineuse se complète, et avec elle s'installe le cortège des signes cardinaux de la phlegmatia. Quelquefois, ce passage de la phase préoblitérante à la *phase oblitérante* se fait brusquement, et

pourrait faire croire, comme le dit Vaquez, « à l'éclosion récente d'une nouvelle complication, alors que c'est une lésion qui s'achève et se complète ».

Nous avons vu d'autre part quels étaient les modes de terminaison de cette forme commune.

Forme latente. — Il s'en faut de beaucoup que toutes les phlegmatia des tuberculeux aient une marche subaiguë. Beaucoup sont latentes pendant une grande partie de leur durée : beaucoup même constituent une découverte d'autopsie. L'explication de ce fait, paradoxal en apparence, réside dans le rétablissement progressif de la circulation par les voies collatérales, lorsque l'oblitération du tronc veineux principal se complète avec une lenteur suffisante. Ce sont ces formes latentes qui donnent lieu de préférence aux apoplexies pulmonaires foudroyantes : le malade ne ressentait aucune douleur, ne prend aucune précaution, et la marche ou bien un mouvement brusque détachent un embolus qui va se fixer dans l'une des artères pulmonaires.

Chantemesse (16) rapporte qu'une tuberculeuse au troisième degré fut prise, en se baissant pour aller à la garde-robe, d'un accès d'étouffement ; elle eut à peine le temps de pousser quelques cris ; transportée sur son lit elle eut encore deux ou trois mouvements respiratoires faibles et succomba. A l'autopsie, on trouva, dans les branches de l'artère pulmonaire gauche, un caillot, long de trois centimètres, provenant de la veine fémorale profonde.

Duguet (12) relate un fait analogue, survenu dans les

mêmes conditions, et à l'occasion du même mouvement ; le fait n'est d'ailleurs pas étonnant si l'on songe que le passage de la station debout à la position assise exige une flexion de la veine poplitée et de la veine fémorale, sièges les plus communs de caillots oblitérants.

Forme prétuberculeuse. — Il peut sembler audacieux de décrire une phlegmatia alba dolens prétuberculeuse : cependant, il ne faut pas oublier qu'il existe des hémoptysies prétuberculeuses, des accès fébriles prétuberculeux, qu'en un mot l'envahissement de l'organisme par l'agent infectieux peut précéder de longtemps la manifestation de cette infection sur les organes, et dans le cas particulier sur le poumon.

Quoi qu'il en soit, certains cas semblent justifier cette conception d'une phlébite prétuberculeuse ; tel le cas suivant rapporté par Hirtz (15) : Une jeune fille, issue par son père d'une famille névropathique, par sa mère de tuberculeux, est atteinte d'une phlébite aiguë de la veine saphène interne de la jambe gauche. L'examen de *tous* les organes, pratiqué avec soin, ne révèle aucune lésion apparente ; on découvre un léger souffle à la base du cœur, des bruits d'anémie dans les vaisseaux du cou et on diagnostique une phlébite chez une chloro-anémique. Au bout de trois semaines, l'inflammation veineuse entre en résolution, le cordon veineux et l'œdème disparaissent. L'état général revient à la normale et la santé paraît si bien remise que la jeune fille est fiancée. Six mois après la guérison de la phlébite, elle part pour Nice. Au bout de six semaines, elle est prise d'accès de fièvre vespérale,

elle maigrit rapidement. A l'examen on trouve tous les signes d'une infiltration tuberculeuse. (Observation résumée.)

Forme précoce. — La phlébite peut survenir dans les premiers temps de l'infection tuberculeuse. Cette forme prend un intérêt spécial du fait du terrain sur lequel elle évolue : il n'est pas douteux qu'un certain nombre de phlébites survenant, sans que l'on puisse en découvrir la cause, chez des sujets en apparence bien portants soient des phlébites tuberculeuses précoces : et l'affection veineuse peut ainsi, pour un esprit prévenu, être le signe révélateur de la tuberculisation de l'organisme : ajoutons que le thermomètre aidera parfois à dépister dès son origine une tuberculose insidieuse, cause ignorée de la phlébite ; de même l'examen des urines pourra révéler une de ces albuminuries prétuberculeuses, autre manifestation infectieuse précoce du bacille de Koch.

C'est probablement aussi à la phlébite tuberculeuse précoce que ressortissent un bon nombre des phlébites dites chlorotiques, sinon toutes : on connaît la fréquence des pseudo-chloroses tuberculeuses. Nous citerons une observation de Vaquez, très instructive à cet égard : Une jeune fille de dix-neuf ans, chlorotique depuis quelques mois, fébricitante, déprimée et qui, cependant à première vue, ne paraissait pas pouvoir être suspectée d'une autre affection que d'une chlorose vulgaire, avait aux sommets des poumons quelques lésions, minimes d'ailleurs, mais causées à coup sûr par une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution. C'est alors que la malade fut atteinte

d'une phlébite de la jambe gauche, puis huit jours après, d'une phlébite de la jambe droite. Pendant ces accidents la température s'éleva très notablement, comme il est habituel, puis la fièvre disparut, et, trois mois après, la malade quittait le service semblant guérie aussi bien de l'affection générale que des complications locales. La chlorose persistait seule. Or, deux ans après, cette jeune fille succombait aux progrès d'une tuberculisation pulmonaire à marche subaiguë.

Hirtz a groupé six cas semblables, dans lesquels l'envahissement du poumon et l'atteinte de la veine furent simultanés (15).

Au point de vue clinique, la forme de la phlegmatia précoce présente comme caractère important la courte durée de son évolution; celle-ci ne dépasse guère trois semaines, et plusieurs fois, au bout de douze jours, tout symptôme physique et fonctionnel avait disparu. Notons encore la fréquence de l'arrêt de l'affection au stade pré-oblitérant.

Forme récidivante. — Nous entendons par phlébites récidivantes, la réapparition à plus ou moins longue échéance d'un processus inflammatoire au niveau d'une veine antérieurement atteinte et pouvant être considérée comme guérie. Vaquez rapporte l'histoire d'une femme, qui à la suite d'un accouchement eut une phlébite totale du membre inférieur droit. Il la vit quelques années après portant des lésions tuberculeuses avancées. La circulation complémentaire, dont le membre était le siège, la facilité de la réapparition de l'œdème à la moindre fatigue, après

un aussi long espace de temps, tout indiquait une oblitération ancienne et totale de la veine. Or, un jour, la malade se plaignit tout à coup de douleurs très violentes dans le membre antérieurement atteint, tandis qu'il se développait un œdème très marqué et très persistant. Elle mourut et l'on constata un véritable cordon fibreux consécutif à une oblitération ancienne, et des foyers de phlébite dans toute la hauteur de la veine, capable d'expliquer ces derniers accidents de réinfection.

Nous-mêmes avons observé dans trois cas, chez des tuberculeux, des poussées récidivantes de phlébite, portant sur une veine déjà atteinte antérieurement.

Forme chronique. — Par forme chronique nous entendons seulement une forme de phlébite chronique d'emblée. En effet, l'induration d'un cordon veineux, atteint primitivement de phlegmatia aiguë, n'est plus en réalité une phlébite, mais une sclérose veineuse.

La phlébite chronique d'emblée, avec poussées subaiguës, n'est pas fréquente chez les tuberculeux; nous n'avons trouvé qu'un seul cas probant, celui de Vaquez : cet auteur observa, chez une malade tuberculeuse, une induration de la veine médiane basilique rappelant ce qu'on a l'habitude de trouver dans les artères athéromateuses. Le cordon veineux donnait sur une étendue de sept à huit centimètres une sensation de dureté toute spéciale; cependant il ne paraissait pas y avoir d'oblitération du vaisseau et le bras n'était pas œdématié. La pression la plus légère au niveau de la veine ainsi indurée déterminait de vives douleurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne nous attarderons pas à décrire longuement les lésions de la veine et la constitution du caillot dans la phlegmatia des tuberculeux : celle-ci en effet ne présente rien qui la différencie, à ce point de vue, des autres phlegmatia.

L'*examen macroscopique* nous montre le siège plus fréquent de la lésion au membre inférieur ; la veine thrombosée fait souvent saillie à la surface de la peau, quand elle est superficielle ; la dissection met à nu un cordon induré, bleuâtre, faisant plus ou moins corps avec le tissu cellulaire environnant, suivant le degré de périphlébite existant. Lorsqu'après isolement de la veine, on en fait des coupes perpendiculaires à son axe, on constate que la lumière du vaisseau est remplie de sang et de fibrine coagulés, la fibrine, de couleur rouge clair, occupant le centre de la coupe, le sang rouge noirâtre occupant la périphérie au contact des parois. Si l'on débite la veine en tranches successives, on arrive sur le point où a débuté la coagulation, en un mot sur le foyer primitif de la phlébite : ce point est facilement reconnaissable aux *bourgeons blan-*

châtres d'endophlébite qui pénètrent dans le caillot, constituant dans leur ensemble des végétations en forme de choux-fleurs. Le plus souvent, ce foyer d'endophlébite est très limité, mais parfois il s'étend sur une longueur de plusieurs centimètres.

Les lésions que nous venons de décrire sont celles d'une phlegmatia à la phase oblitérante; dans la phase préoblitérante, le caillot n'existe pas, mais les bourgeons endophlébitiques existent plus ou moins développés.

L'*étude microscopique* de ce processus anatomo-pathologique nous montre, comme dans les autres phlébites aiguës, une néoformation conjonctive au niveau de la couche sous-endothéliale; l'endothélium a desquamé: il est remplacé par un dépôt fibrineux, épais de 2 à 3 millimètres, sorte de fausse membrane adhérente à la paroi veineuse. Les vasa vasorum sont oblitérés.

Puis à un stade plus avancé, la néoformation conjonctive sous-endothéliale qui a augmenté de volume constitue le bourgeon endophlébitique sur lequel le sang viendra se battre pour former le caillot. En même temps la tunique externe, au contact des lésions inflammatoires de la tunique interne, réagit à son tour, et s'épaissit. C'est à ce moment que le caillot se forme, par coagulation au contact de l'endophlèbe lésé.

Dans un troisième stade le caillot s'organise, suivant le mode accoutumé, par prolifération conjonctive du bourgeon de l'endophlèbe. Enfin un dernier stade est constitué par le passage à l'état adulte du tissu conjonctif embryonnaire transformant le conduit veineux en un cordon sclérosé.

BACTÉRIOLOGIE

L'étude bactériologique de la phlegmatia chez les tuberculeux est de date récente. Le Pr Ball avait entrevu l'existence du germe spécifique au niveau de la lésion veineuse : rapportant un cas survenu au cours d'une phtisie aiguë, il ajoute : « Il ne s'agit plus ici d'une thrombose cachectique, mais d'une complication directement produite par le vice tuberculeux ».

Weigert, étudiant le rôle de la phlébite dans l'envahissement de l'organisme par le bacille de Koch, montra que les tubercules n'existaient pas seulement dans les veines des poumons, comme le croyait Mügge, mais aussi dans les différentes veines du corps.

Depuis, de Brun, Ribbert (de Bonn), Baumgarten, Mérigot de Treigny ont établi d'une manière indiscutable l'existence des phlébites infectieuses chez les tuberculeux. Enfin Vaquez, dans plusieurs études importantes et dans sa thèse, substitua définitivement à la notion des thromboses cachectiques celle des phlébites par infection primitive ou secondaire.

L'examen bactériologique d'une phlegmatia chez un

tuberculeux doit porter sur les parois de la veine, sur le caillot et sur le sang de la circulation générale. Cet examen est très délicat, et le plus souvent les résultats en sont négatifs; cependant, dans quelques cas, on a découvert en ces divers points soit des microorganismes pathogènes vulgaires, soit le bacille de Koch.

Les microorganismes infectieux communs se rencontrent ici dans les parois veineuses, comme dans toute autre phlébite, lorsqu'on se trouve dans des conditions favorables pour leur recherche, c'est-à-dire lorsque l'examen est fait dans la période préoblitérante et à une date assez rapprochée du début des accidents. Les microbes siègent en certains points d'élection: c'est dans la zone proliférante de la tunique interne de la veine, autrement dit dans les bourgeons endophlébitiques, qu'on a le plus de chances d'en rencontrer; la partie profonde de la tunique interne, au voisinage immédiat de la tunique moyenne, en renferme également; dans la tunique externe, ils sont disséminés entre les éléments du tissu. Dans le caillot oblitérant, on trouve des microorganismes, principalement au voisinage des bourgeons endophlébitiques: mais ils abandonnent assez rapidement le caillot, et au quinzième ou au vingtième jour de la thrombose il est déjà difficile d'en reconnaître. Leur recherche est d'ailleurs des plus arides et il est souvent nécessaire de pratiquer des coupes en des points multiples pour arriver à un résultat positif.

La démonstration du rôle et de la provenance des microorganismes pathogènes est faite par certaines observations de phlegmatia, au cours desquelles on a trouvé

à la fois dans le poumon, dans le sang et au niveau de la lésion veineuse, le même microbe non spécifique : la phlébite est donc bien, dans ces cas, la manifestation d'une infection secondaire à point de départ pulmonaire. C'est ainsi que Boinet (19) rapporte l'histoire d'une jeune femme, phthisique à la troisième période, chez laquelle, plusieurs jour avant la mort, survint une thrombose de la veine cubitale du côté droit. Les cultures du sang recueilli pendant la vie donnèrent des colonies pures de staphylocoques blancs : ces microcoques existaient aussi à la surface du caillot et à la face interne de la veine thrombosée ; la recherche du bacille de Koch dans le sang et au niveau de la paroi veineuse resta infructueuse.

Tout ce que nous avons vu jusqu'ici a trait à des phlébites infectieuses secondaires chez des tuberculeux. Il existe aussi, quoique le fait soit beaucoup plus rare, des phlébites tuberculeuses primitives, dans lesquelles le bacille de Koch est le seul agent pathogène en cause : sans parler des cas de tubercules des parois veineuses (tels les cas de Benda, de Baretti), la présence du bacille de Koch au niveau des coagulations intravasculaires a été prouvée par des examens positifs de Weigert, de Cornil et Babès, de Chantemesse, de Vaquez, de Sabrazès : la distribution du bacille spécifique est identique à celle que nous avons décrite pour les microorganismes infectieux communs.

Signalons enfin la possibilité d'une infection mixte ; au microbe de la tuberculose s'adjoignent un ou plusieurs microbes vulgaires : une observation de Sabrazès et Mongour est démonstrative à cet égard (27).

En résumé, la bactériologie a démontré qu'aux anciennes thromboses marastiques des tuberculeux il fallait substituer des phlébites infectieuses ; les unes, infectieuses primitives, dues au bacille de Koch, seul ou associé à d'autres microbes : ce sont les véritables *phlébites tuberculeuses* ; les autres infectieuses secondaires, dans la production desquelles le microbe spécifique n'intervient pas : ce sont des phlébites infectieuses *chez des tuberculeux*.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la phlegmatia des tuberculeux se pose le plus souvent de la façon suivante : un malade, tuberculeux avéré, à la seconde ou à la troisième période, ressent de la douleur dans un des membres inférieurs ; l'œdème apparaît, plus ou moins marqué, plus ou moins précoce ; l'impotence du membre s'y ajoute, et c'est alors que le malade consulte son médecin. Dans ces conditions, le diagnostic est assez aisé : le siège unilatéral de l'affection, l'œdème, la douleur, l'existence d'un cordon veineux sensible à la palpation, la difficulté de la marche, sont des signes auxquels il est impossible de ne pas reconnaître une phlegmatia.

Cependant la phlébite variqueuse, qui n'est pas rare chez les tuberculeux, pourrait prêter à confusion : outre l'interrogatoire du malade, qui révélera l'existence antérieure de varices, l'absence d'œdème généralisé, l'existence d'un cordon veineux dilaté, très superficiel, empâté plutôt qu'induré, formant souvent une véritable tumeur d'aspect comparable à celui d'un abcès chaud, l'apparition sur la peau d'une ligne rougeâtre suivant le trajet du vais-

seau, l'élévation de la température locale, seront autant de bons signes qui permettront de différencier les varices enflammées.

Mais dans d'autres cas, chez un tuberculeux, le plus souvent à la troisième période, on voit apparaître un œdème bilatéral s'installant sans douleur, mais s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle plus ou moins absolue : la recherche d'un cordon veineux superficiel est négative. L'auscultation du cœur et l'examen des urines élimineront les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale, qui peuvent survenir chez les tuberculeux ; il ne restera plus en présence que deux affections, l'œdème cachectique et la phlegmatia ; à la vérité, la bilatéralité de l'œdème, sa localisation fréquente aux pieds et aux malléoles, le peu de signes fonctionnels dont il s'accompagne, l'état cachectique du malade sont peu en faveur d'une phlegmatia ; et ce sont les cas de ce genre qu'on décrit comme œdèmes cachectiques. Cependant, comme le fait remarquer Vaquez, il se pourrait que ces œdèmes cachectiques appartenissent à la période précoblitérante d'une phlegmatia en voie d'évolution : cette hypothèse séduisante permettrait ainsi de faire rentrer tous les œdèmes cachectiques dans la grande classe des phlébites infectieuses.

Dans un troisième ordre de faits, on se trouve en présence d'une phlegmatia avérée chez un sujet, en bonne santé apparente, non tuberculeux ; on recherche l'étiologie de l'affection, et on ne trouve aucune des causes habituelles. C'est alors qu'il est permis de songer à une phlegmatia pré-tuberculeuse ou de la période de début ; il sera évidemment bien difficile d'affirmer le diagnostic : cepen-

dant un état chlorotique plus ou moins manifeste, quelques signes fonctionnels légers, tels qu'un amaigrissement sans cause, une diminution de l'appétit, des sueurs nocturnes, viendront souvent former avec l'affection veineuse une pléiade de symptômes qu'on pourra rapporter, sans trop de hardiesse, à une tuberculose au début; la phlegmatia sera encore renforcée par la constatation de quelques accès fébriles intermittents, et parfois par une albuminurie sans cause apparente.

TRAITEMENT

Nous ne dirons qu'un mot du traitement de la phlegmatia des tuberculeux. Le membre atteint sera complètement immobilisé dans une gouttière en fil de fer remplie d'ouate. Il sera placé dans une position élevée, sur un plan incliné, pour faciliter la circulation en retour. Le corps sera dans le décubitus horizontal, la tête au même niveau que le corps, autant que possible sans oreiller ; il faut éviter à tout prix la flexion du membre pour ne pas provoquer d'embolie. Contre les douleurs on fera des onctions avec des pommades ou liniments calmants : pommade belladonnée, onguent napolitain belladonné, liniment chloroformé, baume tranquille, huile gaïacolée ; le salicylate de méthyle réussit parfois là où tous les autres baumes ou liniments ont échoué. Si la douleur est très intense, insupportable, on se résoudra à faire des injections hypodermiques de morphine (0,01 à 0,03 centigrammes par 24 heures).

L'immobilisation durera, pour les phlébites profondes environ six semaines, pour les phlébites superficielles sa durée sera réduite à quinze jours ou trois semaines. Mais

ce ne sont pas là des règles absolues, et il faut toujours se baser sur l'évolution clinique de l'affection pour déterminer la durée de l'immobilisation : en tout cas, mieux vaut, par prudence, tenir le malade au lit, jusqu'à ce qu'on soit absolument certain de la disparition ou de l'organisation complètes du caillot.

En cas de phlébite double, on emploie la gouttière de Bonnet.

Quand le malade commence à se lever, on lui fait porter des bas à varices, qu'il pourra au besoin remplacer par une bande de flanelle appliquée de l'extrémité des orteils à la racine de la cuisse.

Contre l'œdème, les douleurs persistantes, et surtout l'atrophie musculaire, on ordonne l'hydrothérapie tiède, les bains sulfureux, le massage et les courants électriques continus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

S..., Marie, couturière, âgée de 34 ans, entre le 11 mars 1899 dans le service du Dr Ballet, salle Rostan.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 44 ans de maladie inconnue.

Mère âgée de 60 ans bien portante.

Une sœur morte bacillaire à 28 ans. Trois frères et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois, élevée au sein, la malade eut dans son enfance plusieurs poussées d'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu. Pas de coryzas à répétition, pas d'adénites cervicales ni de blépharite ciliaire.

Réglée à 12 ans et demi ; les menstrues ont toujours été régulières jusqu'à ces derniers jours.

Histoire de la maladie. — Depuis deux ans, elle a des bronchites à répétition. Elle ne cesse pas de tousser, elle maigrit beaucoup, elle sent ses forces décroître et sa respiration devenir de plus en plus difficile. Il y a trois mois elle cesse son travail, puis bientôt après, elle s'alite.

Vers la fin de février, elle éprouve des douleurs assez vives dans le membre inférieur gauche, qui présente du gonflement, particulièrement autour des malléoles ; au commencement de mars, les douleurs et l'enflure diminuent du côté gauche, puis à son tour le membre inférieur droit présente les mêmes symptômes ;

les douleurs ont bientôt une telle intensité que le malade se décide à entrer à l'hôpital Saint-Antoine le 11 mars 1899. Elle est amenée salle Rostan sur un brancard.

La malade est assise sur son lit dans un certain état de prostration, les yeux sont saillants, la face bouffie et violacée, la respiration très pénible. Les mots sont prononcés avec difficulté, les moindres mouvements provoquent une toux quinteuse, suivie d'expectoration purulente. La malade, manifestement éthylique, accuse dans sa jambe droite des douleurs vives, spontanées ou provoquées, et principalement au talon et au mollet. Le membre est absolument blanc, quelque peu luisant, présentant un certain degré de gonflement uniformément réparti; à la partie inférieure du membre, on voit quelques varicosités capillaires, la peau est sillonnée dans toute son étendue de veines dilatées indiquant une circulation collatérale assez intense. La température du membre est un peu moins élevée que celle du côté opposé. Enfin à la partie interne de la jambe et jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, on aperçoit le trajet de la veine saphène interne, indiqué par une ligne rouge, donnant au toucher la sensation d'une corde tendue.

L'abdomen est un peu tympanisé et sa paroi présente aussi du côté droit une circulation supplémentaire.

L'auscultation des poumons révèle des lésions bacillaires très avancées, à droite du ramollissement, à gauche des cavernes.

On ne trouve rien dans les autres organes.

15 mars. — La malade se plaint de sa jambe gauche, qui offre le même aspect que la droite, toutefois la circulation collatérale y est peu accentuée et l'on ne sent pas de cordon veineux. Les douleurs à droite sont de plus en plus vives.

20 mars. — La malade anhéante ne parle qu'avec difficulté, les paroles sont saccadées; il y a du relâchement des sphincters depuis la nuit précédente.

21 mars. — La malade meurt à 5 heures du soir.

OBSERVATION II

M..., menuisier, âgé de 58 ans, atteint de phlébite profonde et superficielle et de tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans d'une pleurésie compliquée de phlébite. Mère morte à 82 ans de ?

Un frère mort à 55 ans. Un frère mort à 39 ans ; il avait reçu un madrier sur la région antérieure du thorax. A la suite de ce traumatisme il a toussé pendant longtemps. Une sœur morte à l'âge de 5 ans.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans l'enfance. Le malade n'a pas fait de service militaire et dit avoir été réformé pour défauts de dentition.

Marié à 30 ans, il a eu 8 enfants ; 5 sont morts de méningite ou du carreau ; 3 vivent encore, 2 sont bien portants, le troisième, âgé de 20 ans, est atteint de tuberculose pulmonaire au début.

Femme bien portante.

Il y a 5 ans, le malade a commencé à tousser, depuis il s'enrhume facilement, surtout l'hiver. En juillet 1898, à la suite d'un déménagement, il se sent très fatigué et « attrape un chaud et froid », alors il maigrit, il perd ses forces, il tousse, mais il n'a ni fièvre ni sueurs nocturnes.

Le 1^{er} janvier 1899, il sent une douleur sourde dans le pied droit et, en se couchant, il remarque de l'enflure de la région périmalléolaire droite. Le lendemain, au lever, l'œdème a disparu ; il reparait le soir et le malade, fatigué, se plaint de sa jambe. Il reste ainsi trois semaines, pendant lesquelles il vaque à ses occupations ; à la fin de chaque journée, il se trouve de plus en plus fatigué, il se décide enfin, le 24 janvier, à entrer à l'hôpital. A son arrivée il souffre beaucoup et il ne peut plus remuer la jambe droite, devenue lourde et fortement œdématiée. Il éprouve de la douleur le long de sa veine saphène interne droite, transformée en un cordon dur ; on constate une coloration violacée sur le trajet du vaisseau lui-même, et de chaque côté il existe

une teinte rosée sur une largeur de 2 à 3 centimètres. Cette coloration est nettement visible sur un parcours allant du triangle de Scarpa à la face interne du genou. Il paraît y avoir périphlébite et lymphangite, car la cuisse est énorme et rosée dans toute son étendue.

A l'auscultation des poumons, on trouve des signes de tuberculose à la seconde période.

Rien dans les autres organes.

Le membre malade est placé dans une gouttière et immobilisé pendant 4 semaines. Trois semaines après, le malade sort de l'hôpital ; sa jambe atrophiée lui rend la marche difficile ; au bout de deux ou trois heures, il est obligé de s'asseoir et, quand il veut reprendre la marche, il a de la peine à se relever et il sent de l'engourdissement dans sa jambe.

Revu le 20 avril, le malade va relativement bien, il a conservé l'appétit. Ses lésions pulmonaires sont les mêmes que lors de sa sortie.

On sent la saphène interne droite transformée en cordon fibreux, des nodosités à la face interne du mollet et au niveau des petites veines. Le membre est très atrophié.

Le malade sort le 28 avril, va se reposer chez lui pendant quelque temps, puis il reprend son métier de menuisier. Il revient à l'hôpital le 17 juin, parce qu'il est très fatigué. Il nous apprend que, depuis une quinzaine de jours, il travaille beaucoup et se surmène un peu ; il est obligé de soulever de grosses pièces de bois, cela lui demande des efforts que sa phtisie chronique et sa phlegmatia ne lui permettent plus. Il se plaint de courbature générale, de maux de reins et d'une grande faiblesse dans les deux membres inférieurs. Il accuse une douleur assez vive au niveau du mollet gauche, exagérée par la palpation. Depuis huit jours, il a remarqué de l'enflure périmalléolaire. On voit les veines du mollet, indiquées par une coloration violacée, rougeâtre ; on les reconnaît à la palpation, donnant la sensation de cordons durs. Toutes les petites veines environnantes sont dilatées. La jambe gauche est atteinte à son tour de phlegmatia.

Le membre inférieur droit est le siège d'une douleur assez intense et d'un œdème très marqué. La veine saphène interne est rouge dans tout son parcours, même dans la région sclérosée, toutefois cette coloration est plus prononcée dans son trajet de la malléole interne à la face interne du genou. La saphène externe présente la même coloration, elle est très sensible au palper et donne la sensation d'une corde tendue ; toutes les petites veines anastomotiques offrent des nodosités et une teinte brunâtre.

A l'auscultation du poumon, on constate que les lésions bacillaires n'ont pas changé de degré, mais qu'elles occupent, à gauche, les deux tiers supérieurs et, à droite, la moitié supérieure des poumons.

Rien dans les autres organes.

Les membres sont enveloppés dans un pansement ouaté, après avoir été préalablement enduits d'onguent belladonné. Au bout de trois semaines, le malade veut absolument quitter l'hôpital ; on voit alors qu'il n'existe plus ni œdème, ni douleur ; les veines saphènes ont perdu leur couleur rougeâtre et donnent, à la palpation, la sensation de cordons fibreux ; les petites veines ont gardé leur teinte brune et leurs nodosités.

OBSERVATION III

F..., peintre, âgé de 47 ans, entré le 12 mai salle Aran.

Antécédents héréditaires. — Père et mère inconnus. Un frère, âgé de 55 ans, peintre, tout à fait bien portant.

Antécédents personnels. — Rien dans l'enfance. En 1873 il va, de Meudon à Versailles, à pied ; à la suite de ce long parcours, il rentre chez lui avec de la faiblesse dans les jambes et de la courbature générale. Le lendemain il se purge, et il sort malgré le mauvais temps. Se sentant malade, il entre quelques jours après à l'hôpital Necker, il éprouve au niveau du mollet gauche une douleur légère d'abord, mais qui devient ensuite assez vive. Le lendemain, le membre inférieur gauche, atteint

d'impotence fonctionnelle, oedématié jusqu'au-dessus du genou, était fléchi et reposait par son côté externe sur le plan du lit ; il était donc le siège d'une phlegmatia alba dolens. A ce moment le malade toussait, crachait et avait une température fébrile. Le membre malade fut enveloppé dans un pansement ouaté ; puis, plus tard, il fut mobilisé pour détruire l'ankylose partielle du genou. Le pied gonflait après la marche, la jambe était faible, mais peu à peu tout cela disparut.

Le 11 mai 1899, F... entre à l'hôpital Saint-Antoine pour faire soigner sa bronchite chronique. Il a toujours toussé un peu, mais depuis quinze jours il tousse davantage et crache beaucoup. En outre il se plaint d'une grande faiblesse dans les jambes, surtout dans la jambe gauche, qu'il traîne quand il marche depuis quelque temps, et qui l'oblige parfois à s'arrêter.

Le 12 mai, au moment où il se lève, il ressent une douleur subite mais peu intense au niveau du mollet gauche, il a de la peine à remuer le pied et il ne peut le poser à terre. Toutes les veines de la région dorsale du pied et de la face postéro-externe de la jambe gauche sont très apparentes et accompagnées d'un grand nombre de varicosités bleuâtres. Certaines veines, de coloration noirâtre et violacée, sont douloureuses à la palpation et nettement indurées ; leur oblitération semble évidente. Au niveau du tendon d'Achille, la saphène externe, très douloureuse à la pression, est transformée en un cylindre dur, qu'on sent jusque dans l'interstice des jumeaux. A la région interne de la jambe, on voit des anastomoses de la veine saphène interne nettement indiquée par une ligne brunâtre, parallèle à ce vaisseau. La saphène interne, augmentée de volume, de coloration violette, est douloureuse au toucher et facilement sentie jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. Il n'existe pas la moindre trace d'oedème ni à la jambe ni même à la région malléolaire.

A l'auscultation de l'appareil pulmonaire, on trouve des signes de tuberculose au deuxième degré. Rien dans les autres organes.

Le membre atteint de phlegmatia est enduit de salicylate de méthyle et placé dans une gouttière ouatée. Le malade se sent soulagé au bout de quelques jours.

Au commencement du mois de juin il demande sa sortie. A ce moment on constate que toutes les veines malades sont transformées en cordons fibreux ou sont le siège de nodosités et que la jambe est un peu atrophiée. L'état des poumons est le même qu'à l'entrée du malade.

OBSERVATION IV

P..., Henri, employé de commerce, 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère inconnus. Deux frères bien portants, six autres morts de tuberculose. Une sœur âgée de 36 ans, mariée et mère d'une petite fille, actuellement bien portante.

Antécédents personnels. — A l'âge de 7 ans, il éprouve des douleurs dans la région dorso-lombaire, deux ans après la colonne vertébrale se déforme, elle fait une saillie angulaire à l'union de la région dorsale et de la région lombaire. A ce moment, il se forme un abcès par congestion qui s'ouvre à l'extérieur; du pus, mélangé d'esquilles, sort en grande abondance. Le pus s'écoule pendant plusieurs années, diminuant de quantité, actuellement il sort en très minime quantité au niveau d'un trajet fistuleux persistant.

Le 18 janvier 1899, le malade maigrit, tousse et crache. Il entre à l'infirmerie de Nanterre où l'on constate un début de tuberculose pulmonaire.

Le 23 janvier, en découvrant le malade, on s'aperçoit que le membre inférieur droit est fortement œdématié dans toute sa longueur. L'œdème est considérable, au niveau du pied et de la région malléolaire, où il a du reste débuté. P... éprouve de l'engourdissement dans son membre, de la douleur dans l'exécution des mouvements et à la pression, la douleur est plus vive au

niveau de l'aîne. Toutes les veines superficielles sont très dilatées et principalement la saphène interne ; la circulation collatérale est très active.

Le malade très pusillanime refuse énergiquement toute espèce de pansement.

Vers le 15 février, en auscultant le malade, on constate au sommet gauche des lésions bacillaires au deuxième degré (apparition de craquements humides, respiration rude et soufflante...). La tuberculose semble faire des progrès rapides, le malade ne mange plus, il maigrit à vue d'œil, il a des sueurs abondantes et sa température décrit de grandes oscillations.

Le membre atteint de phlegmatia n'est plus douloureux, l'œdème a disparu dans toute la partie supérieure et il ne persiste que dans les deux tiers inférieurs de la jambe.

Sur ce terrain débilité la phtisie progresse rapidement et arrive à la troisième période. Le 19 juin, la jambe primitivement malade est œdématiée jusqu'au genou, la jambe gauche s'œdématie à son tour. Le malade complètement débilité ne tarde pas à succomber et il meurt le 27 juin.

OBSERVATION V

S..., 27 ans, menuisier. Entre le 10 avril 1899 à la Maison de Nanterre pour une phlébite de la jambe gauche et parce qu'il tousse.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de foie ; mère morte hydropique.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, il était sujet aux angines, il a eu un abcès à l'anus à l'âge de 6 ans et demi. A l'âge de 16 ans, il a eu une attaque de rhumatisme aigu, qui a duré un mois ; une seconde attaque rhumatismale de même durée l'obligea à s'aliter pendant un mois au moment où il accomplissait son service militaire. Il n'a fait aucune autre maladie pendant ses quatre années de service. Marié à 27 ans, à une femme bien por-

tante, âgée aujourd'hui de 34 ans. Son premier enfant, une petite fille, est mort à 9 ans de tuberculose pulmonaire. Il a deux enfants vivants ; l'un âgé de 9 ans vient d'avoir « une fluxion de poitrine » ; l'autre, une petite fille âgée de 8 ans et bien portante.

10 avril. — Il se plaint de tousser depuis trois mois, d'une diminution de l'appétit et d'amaigrissement. Il n'a pas de sueurs nocturnes. A l'auscultation on trouve des signes de tuberculose au début. Rien au cœur. Rien dans les autres organes.

La jambe gauche, douloureuse jusqu'au genou, est très œdématisée. La saphène interne est dure au toucher, la pression du mollet est extrêmement sensible, les veines accessoires sont rouges et dilatées. La jambe est mise dans une gouttière ouatée et légèrement comprimée. Au bout de dix jours tous ces phénomènes ont disparu. Par prudence on conseille au malade de rester encore deux semaines au lit.

Le 1^{er} mai, le malade se lève, il marche sans difficulté.

OBSERVATION VI

B..., 60 ans, journalier, entre à l'infirmerie de la Maison de Nanterre le 13 mars 1899 pour du gonflement de son membre inférieur gauche.

Antécédents héréditaires. — Le malade n'a pas connu ses parents. Il a eu une sœur qui mourut à l'âge de 21 ans à la suite d'un accouchement. Il a un frère âgé actuellement de 65 ans, se portant parfaitement bien et n'ayant jamais été malade.

Antécédents personnels. — Aucune maladie à signaler dans l'enfance.

Le malade a fait son service militaire en Algérie, où il a eu plusieurs attaques de dysentérie et de paludisme. Ces accidents ne se sont pas renouvelés depuis son retour en France.

Marié à 27 ans, il a eu trois enfants. Une petite fille est morte à l'âge de 7 ans de tuberculose pulmonaire. Deux garçons ont

fait leur service militaire ; ils n'ont jamais été malades ; ils sont âgés l'un de 30 ans, l'autre de 25 ans.

Femme morte bacillaire à 35 ans.

En 1896, le malade fait un séjour de 3 mois à Lariboisière. A cette époque il toussait un peu et il avait les deux jambes enflées, c'est pour cette enflure qu'il demanda des soins. Il n'éprouvait qu'une très légère douleur et un peu d'engourdissement. La palpation n'était pas douloureuse ; l'œdème, plus prononcé du côté gauche que du côté droit, ne dépassait pas le genou. Ces accidents furent atténués, puisqu'ils n'empêchèrent pas le malade de se lever un peu tous les jours. La douleur disparut la première, l'œdème n'existait plus au bout de deux mois. Après 3 mois le malade quitta l'hôpital, la marche était difficile, la jambe gauche lui pesait considérablement ; la jambe droite ne le faisait pas souffrir. Peu à peu tous ces accidents disparurent.

En février 1899 le malade s'aperçoit qu'il maigrit beaucoup, il a de la diarrhée, il sent ses forces diminuer, il marche avec une difficulté croissante, il n'a aucune douleur, mais il a de l'œdème qui reste à mi-jambe du côté droit et qui remonte au-dessus du genou du côté gauche.

Il entre le 13 mars à l'infirmerie. On constate un œdème considérable du membre inférieur gauche. Toutes les veines superficielles sont dilatées et sensibles à la pression ; les veines principales sont comme indurées, les veines accessoires sont par rares endroits le siège de petites nodosités. Le membre est très douloureux et ne peut exécuter aucun mouvement.

Du côté droit on ne trouve qu'un léger œdème remontant au-dessus des malléoles ; il n'y a ni douleur ni phlébectasie.

On trouve aux deux sommets des poumons des lésions bacillaires du deuxième degré. Rien ailleurs.

Le membre inférieur gauche est recouvert de baume tranquille et placé dans une gouttière ouatée ; la jambe droite est simplement enveloppée de coton et deux jours après elle a repris son aspect normal.

Le 26 avril après six semaines d'immobilisation, le malade commence à se lever. Il éprouve un peu de difficulté dans la marche, le soir la région malléolaire gauche est légèrement œdématiée. Cet œdème diminue de jour en jour, et le malade reprend sa vie active, mais son membre est toujours faible en raison de l'atrophie musculaire.

OBSERVATION VII

Un tuberculeux cachectique, que nous avons soigné, était atteint d'une phlébite double pour laquelle nous avions ordonné l'immobilisation la plus complète. Il était très dyspnéique et pour respirer plus facilement il prenait une position assez particulière : il se mettait à genoux sur le siège d'un fauteuil, la tête appuyée sur le dossier qu'il tenait dans ses bras. Un jour, vers deux heures du matin, ne pouvant plus tenir au lit, il se lève malgré les recommandations souvent réitérées et prend la position favorite qui devait lui être fatale. Quelques instants après, il est pris d'un accès de suffocation, il appelle sa femme en lui disant qu'il est très mal. Elle lui administre une cuillerée de sirop d'éther, qu'il peut à peine avaler. Il fait de violentes inspirations, il a « soif d'air », bref son état cause la plus vive inquiétude ; on vient nous chercher. Quelques minutes après, nous le trouvons extrêmement pâle, respirant à peine, et il meurt en quelques minutes.

CONCLUSIONS

1° La phlegmatia alba dolens peut apparaître, chez les tuberculeux, à *toutes les périodes* de la maladie; elle peut même survenir comme *signe révélateur* de l'infection bacillaire, avant tout autre symptôme.

2° C'est la manifestation clinique d'une *phlébite infectieuse*: l'agent pathogène n'est qu'exceptionnellement le bacille de Koch; le plus souvent il s'agit d'une *infection secondaire*, à point de départ pulmonaire.

3° Les symptômes de la phlegmatia des tuberculeux ne diffèrent pas de ceux qui traduisent les phlegmatia d'autre origine: mais il faut noter la fréquence des formes latentes, qui peuvent être révélées subitement par une embolie pulmonaire.

4° Souvent la phlegmatia est un accident terminal de la tuberculose pulmonaire, mais dans des cas qui ne sont pas rares, c'est un accident du début ou de la période d'état, et on assiste à sa guérison complète ou relative (persistance d'un cordon induré et des signes fonctionnels), avec *récidives* possibles.

5° Le diagnostic de la phlegmatia est presque toujours

très facile : l'œdème cachectique est la seule affection qui pourrait prêter à confusion ; le diagnostic différentiel n'est d'ailleurs pas d'une grande importance, puisque la signification pronostique et le traitement sont identiques dans l'un et l'autre cas.

6° D'ailleurs un bon nombre des œdèmes *dits cachectiques* ne sont peut-être que des *phlébites infectieuses* à la période préoblitérante.

Vu :

Le président de thèse,

P. POTAIN.

Vu :

Le doyen :

P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) VAQUEZ. — *Thèse*, 1890.
- (2) — *Gazette hebdomadaire*, août 1892.
- (3) — *Clinique médicale de la Charité*.
- (4) — Phlégmatis alba dolens. *Manuel de médecine*.
- (5) — Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques. *Soc. biol.*, déc. 1891.
- (6) — Phlébite non oblitérante chez un tuberculeux cachectique. Évolution générale des phlébites. *Soc. anat.*, juin 1892.
- (7) RUGE et HIEROKLÈS. — *Berl. klin. Woch.*, 1899.
- (8) OETTINGER. — Des phlébites. *Traité de médecine Charcot-Bouchard*.
- (9) QUÉNU. — Phlébite et thrombose. *Traité de chirurgie*.
- (10) BOUILLAUD. — *Archives générales de médecine*, 1823, 1824.
- (11) DUPONCHEL. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1880, p. 153.
- (12) DUGUET. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 février 1881.
- (13) KELSCH et VALLIN. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887, p. 468.
- (14) PROBY. — Thromboses veineuses chez les chlorotiques, obs. XIV, *Thèse*, Lyon, 1889.
- (15) HIRTZ. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894, p. 385.
- (16) DE BRUN. — *Thèse*, 1884. Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens.
- (17) GIRARDOT. — *Thèse*, 1875. Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens.
- (18) LETULLE. — Cœur, poumons, vaisseaux, 1896.

- (19) BOINET. — *Association française pour l'avancement des sciences*, 1891.
- (20) HUCHARD. — De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies (tub, carcin.). *Bull. Soc. méd.*, 1878, p. 229.
- (21) WEIGERT. — *Arch. für patholog. Anat. and Physiol.*,
— 1882.
- (22) — *Berlin. klinische Woch.*, janvier 1882.
- (23) WIDAL et BESANÇON. — Maladies des veines. *Traité de médecine Brouardel-Gilbert*.
- (24) JEANSELME. — Thrombose et embolie. *Manuel de médecine*.
- (25) GALLOIS. — Formes frustes de la phlegmatia. *Bull. méd.*, 1898.
- (26) DODWEL. — *American Journal of the Medical Sciences*, 1893.
- (27) SABRAZÈS et MONGOUR. — *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1894.
- (28) BOUYSSON. — *Thèse*, Montpellier, 1890.
- (29) RIBES. — *Revue médicale*, 1825.
- (30) ALIBERT. — La clinique des hôpitaux et la ville, 1827.
- (31) HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux.
- (32) BARETI. — *Lo Sperimentale*, 1892.
- (33) CORNIL et MARIE. — De la physiologie pathologique des thromboses et des coagulations sanguines. *Congrès de Moscou*, 1897.
- (34) BALL. — Des embolies pulmonaires. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*
- (35) E. PARMENTIER. — Maladies du sang. *Traité de méd. Brouardel-Gilbert*.
- (36) TROISIER. — *Thèse d'agrégation*, 1880.
- (37) VAQUEZ. — Des coagulations sanguines, 1896.
- (38) DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.
- (39) REYT. — *Thèse*, Paris, 1897.
- (40) BENDA. — *XXVIII^e Congrès de la Société allemande de chirurgie*.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT